AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK IN TUEBINGEN.
VORSTAND: PROFESSOR DR. PERTHES.

EIN BEITRAG ZUR SOGENANNTEN OSTEOPSATHYROSIS IDIOPATHICA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

PROFESSOR DR. PERTHES

O. Ö. PROFESSOR DER CHIRURGIE UND VORSTAND DER CHIRURGISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

ADOLF BIPPUS

MEDIZINALPRAKTIKANT AUS TÜBINGEN.

ACAD. MED. RAT. BIBL.

TÜBINGEN

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.
Referent: Prof. Dr. Perthes.
Juni 1912

Buchdruckerei G. Schnürlen, Tübingen

MEINEN ELTERN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547017_0024

Die Bezeichnung „Osteopsathyrosis“ für abnorme Knochenbrüchigkeit wurde zum ersten Mal im Jahr 1833 von Lobstein in die klinische Terminologie eingeführt; er schuf diesen Namen jedoch nicht für ein neuentdecktes Krankheitsbild; er war für ihn hauptsächlich Krankheitssymptom, Begleiterscheinung einer spezifischen Skeletterkrankung. Diese Osteopsathyrosis symptomatica kann nun ausgelöst sein durch eine lokale Knochenerkrankung oder aber durch eine Allgemeinerkrankung hervorgerufen werden. Eine von Grunert gegebene Einteilung dieser pathologischen Frakturen soll uns diese beiden grossen Klassen zur Veranschaulichung bringen.

I. Knochenbrüchigkeit infolge lokaler Veränderungen des Knochensystems
   1. durch Geschwülste
      Sarkome und Carcinome
      Enchondrome und Cysten (Echinococcus)
   2. durch entzündliche Prozesse
      infectiöse Osteomyelitis
      Tuberkulose der Knochen.
   3. Durch Syphilis.

II. Knochenbrüchigkeit infolge einer Allgemeinerkrankung.
   1. Nervenkrankheiten
      Tabes dorsalis
      Syringomyelie
      Geisteskrankheiten bes. progressive Paralyse
   2. Alter
   3. erschöpfende chronische Krankheiten
   4. Inactivitätsatrophie

5. Skorbut
6. Rachitis und Osteomalacie.

Aus dieser Aufzählung können wir ersehen, dass die Osteopsathyrosis bei den mannigfaltigsten, die Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes herabsetzenden, Krankheiten ein hervorstechendes Symptom sein kann. Aber trotz dieser grossen Menge von Ursachen bleiben Fälle übrig, bei denen ein anderes ätiologisches, bis jetzt noch nicht ergründetes Moment zu Grunde liegt und deshalb müssen wir diese vorerst noch mit dem Namen der „idiopathischen Osteopsathyrosis" bezeichnen. Es haben nun allerdings verschiedene Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen die idiopathische Osteopsathyrosis für identisch erklärt mit der Osteogenesis imperfecta, die bei neugeborenen, oft frühgeborenen Kindern beobachtet wird und bedingt ist durch eine hochgradige Brüchigkeit der Knochen infolge angeborener Dünnheit und Porosität. Gurlt äusserte sich schon vor mehreren Jahrzehnten, dass die idiopathische Osteopsathyrosis auf eine Osteogenesis imperfecta zurückzuführen sei. Auch Schuchardt kommt zu dem Schlusse, dass eine grosse Verwandtschaft der Fälle von idiopathischer Osteopsathyrosis mit gewissen Formen der intrauterinen Knochenbrüchigkeit nicht geleugnet werden könne. Looser lässt sich dahin aus:

„Fassen wir die für die Osteogenesis imperfecta gefundenen, einwandfreien Merkmale kurz zusammen, so ergibt sich, dass ihr Wesen in einer mangelhaften enchondralen und periostalen Knochenbildung infolge mangelhafter Funktion der Osteoblasten und Periostzellen besteht, während die Epiphysenknorpel, die vorbereitende Knorpelverkalkung und die Resorption des Knochens normal sind. Das Längenwachstum der Knochen ist infolgedessen normal. Vergleichen wir dieses Resultat mit den Befunden bei der Osteopsathyrosis, so wird ohne weiteres die vollständige Uebereinstimmung der Affekionen in allen Punkten auffallen. Es kann keinem Zweifel

mehr unterliegen, dass die Osteogenesis imperfecta und die Osteopsathyrosis ein und dieselbe Krankheit sind und sich nur in dem Zeitpunkt ihres Auftretens unterscheiden. Er schlägt dann vor, die Bezeichnung Osteopsathyrosis ganz fallen zu lassen und nach Möglichkeit eine Osteogenesis imperfecta congenita und tarda zu unterscheiden. Auch Frangenheim ist der Ansicht, dass die Osteogenesis imperfecta und die idiopathische Osteopsathyrosis ein Krankheitsbild darstellen, das hinsichtlich des histologischen Verhaltens der Knochen mit keiner uns bekannten, mit Atrophie oder Erweichung des Skeletts einhergehenden Affektion verglichen werden kann und dessen wichtigstes Symptom, die abnorme Knochenbrüchigkeit schon bei der Geburt oder sehr bald nach der Geburt in die Erscheinung tritt, das aber auch nach einer gewissen Latenzperiode sich im früheren oder späteren Kindesalter zeigen kann. Axhausen kommt zu dem Ergebnis, dass es Formen von idiopathischer Osteopsathyrosis gibt, die sich auf Osteogenesis imperfecta zurückführen lassen und solche, die als Frühformen von Osteomalacie angesprochen werden müssen. M. B. Schmidt vermutet in der Osteopsathyrosis idiopathica entweder eine spätere und mildere Form der Osteogenesis oder aber eine frühe Form einer osteomalacischen Erkrankung. Wenn nun auch ein Zusammenhang zwischen Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis idiopathica bestehen mag, eine vollständige Klärung ist noch nicht erreicht und deshalb wollen wir auch den Namen der Osteopsathyrosis noch beibehalten und mit Matsuoka eine angeborene und erworbene Osteopsathyrosis annehmen. Bevor wir weiter auf das Wesen dieser rätselhaften Erkrankung eingehen, soll eine genaue Krankengeschichte und ein genauer Befund von unserem Patienten gegeben werden.

Andreas G., 20 J. alt, stammt aus einem Dorf des württembergischen Schwarzwaldes. Er gibt an, von seiner Mutter erfahren zu haben, dass er, im Alter von ca. 1 Jahr, die englische Krankheit

gehabt habe. Das Gehen habe er erst mit zwei Jahren gelernt; sonst sei er nie ernstlich krank gewesen. Er ist das dritte Kind; sieben Geschwister leben und sind gesund. Beide Eltern sind gestorben: der Vater an Wassersucht, die Mutter an einer Lungenentzündung. Mit aller Bestimmtheit erklärt der Pat., dass seine Eltern und Geschwister nicht an abnormer Knochenbrüchigkeit gelitten haben; auch in der Verwandtschaft sei eine derartige Erkrankung nicht vorgekommen. Die Frakturen traten in nachstehender Reihenfolge ein.

1. Als Schuljunge im Alter von 8—10 Jahren zog er sich beim Schlittenfahren einen Bruch des rechten Oberschenkels zu. Des genaueren Vorgangs, der Behandlung und der Zeitdauer, bis Consolidierung eintrat, weiss er sich nicht mehr genau zu entsinnen.

2. Vor 4 Jahren fiel er die Treppe hinauf mit dem rechten Ellenbogen aufstossend, was ihm eine Fraktur des Olecranon eintrug. Er bekam einen Verband, der mehrere Wochen liegen blieb. Die Fraktur heilte in Dislokation.

3. Am 23. VIII. 10 zog er sich einen Bruch des rechten Unterschenkels zu, dadurch, dass eine vom Wind zugeworfene Stalltüre an diesen anschlug und zwar nur mit ganz mässiger Gewalt. Er kam nun in Krankenhausbehandlung.

4. In der Reconvalescenz von dieser dritten Fraktur erlitt er bei Gehversuchen im Oktober 1910 wiederum eine Oberschenkelfraktur rechts. Der Patient glaubt, ein Angehöriges, auf das er sich gestützt hatte, habe ein wenig nachgegeben, so dass er etwas fester auf das rechte Bein aufgetreten sei.

5. Im Januar 1911 bekam er ohne deutlich bemerkte Ursache Schmerzen im linken Unterschenkel. Der Unterschenkel hatte sich nach vorne ausgebogen, sei dann aber vom Arzt durch Zug und Druck gerade gerichtet worden. Von einem Knochenbruch weiss er nichts; er konnte damals nicht mehr auf das linke Bein stehen und musste zu Bett liegen. Er bekam vom Arzt einen Gipsverband, mit dem er 6 Wochen lang lag. (Das Röntgenbild zeigte eine Fraktur.)

6. Am 15. VI. 11 erlitt er eine Unterschenkelfraktur rechts. Er war bis dahin gewohnt, mit zwei, unten mit Gummi versehenen Stöcken zu gehen; nun nahm er zwei andere, ruschte mit einem derselben aus und fiel rückwärts zu Boden.

7. Patient sollte zur Begutachtung in die medizinische Klinik aufgenommen werden. Auf der Fahrt hieher stiess ihn ein Reisender leicht an; er ging noch zwei Schritte, spürte im rechten Unterschenkel einen Krach und konnte nicht mehr gehen. Er wurde noch am selben Tage in die chirurgische Klinik gebracht, wo sich bei der Untersuchung des rechten Unterschenkels etwa Handbreite über den Malleolen abnorme Beweglichkeit nach allen Richtungen, aber nur geringe Crepitation zeigte. Bewegungen waren dem Patienten auffallend wenig schmerzhaft. Nun zog sich der Patient in der Klinik noch zwei weitere Frakturen zu.

8. Am 27. I. 12 erlitt er, wie er sich gegen das untere Bettende leicht anstemmte, um sich etwas aufzurichten, eine Fraktur im unteren Drittel des linken Femur. Es bestand ziemlich beträchtliche Schwellung, Druckempfindlichkeit entsprechend der Frakturlinie und leichte Crepitation, ferner eine geringe Dislokation in dem Sinne, dass das obere Fragment in mässigem Grade nach aussen abgewichen war. Durch einen schwachen Druck konnte die Dislokation beseitigt werden. Auffallend war der verschwindend kleine Frakturschmerz. Er bekam einen Schienenverband, keinen Gipsverband

9. Am 29. III. 12 wurde ihm an beide Beine ein Wasserglasverband gemacht, der von der Mitte des Oberschenkels bis zu den Knöcheln reichte. Am 1. IV. stand er, nachdem er ein volles halbes Jahr gelegen war, zum ersten Male auf; er ging nur wenige Schritte und hatte, wie er sich wieder niederlegte, ein leichtes Müdigkeitsgefühl im linken Bein. Am folgenden Tage stand er wieder auf; nachdem er einige Schritte gemacht hatte, verspürte er im linken Oberschenkel einen Knacks, ohne jedoch dabei Schmerzen zu haben. Er konnte noch zwei Schritte gehen, fühlte einen neuen Krach, zugleich setzten auch leichte Schmerzen ein. Er musste zu Bett gebracht werden, eine Fraktur des linken Femur war eingetreten. Man glaubte, trotzdem der Verband nicht abgenommen wurde, abnormale Beweglichkeit konstatieren zu können. Er hatte nur geringen Bruchschmerz; sonst fühlte sich Patient wohl.

Befund:

Der Patient ist von mittlerer Grösse in genügendem Ernährungszustand; er sieht ziemlich anämisch aus, besonders blass sind die sichtbaren Schleimhäute. Die gesamte Muskulatur fühlt sich schlaff

an, das Fettpolster ist gut entwickelt, besonders reichlich Abdomen. Der rechte Schilddrüsenlappen zeigt minimale Vergrösserung, der Halsumfang beträgt 38 cm. Das Herz zeigt eine deutlich sichtbare Aktion, die Töne an der Mitralis sind etwas paukend, an keinem Ostium Geräusche. Lungen o. B. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker und zeigt saure Reaktion. Die täglichen Ausscheidungsmengen sind normal. Ulnar- und Radiusperiostreflexe, Biceps- und Tricepsreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits wesentlich gesteigert. Die Bauchdeckenreflexe sind enorm lebhaft. Die Sensibilität scheint ebenfalls leicht erhöht zu sein; sehr starke vasomotorische Erregbarkeit. Die beiden Stirnhöcker springen ziemlich weit vor; Pat. hat ein caput quadratum geringen Grades. Die zwei oberen mittleren Schneidezähne sind gezackt, sonst zeigt das Gebiss nichts Abnormes und ist in tadellosem Zustand. Der Thorax ist ziemlich flach; die rechte Hälfte scheint im Vergleich zur linken etwas vorgewölbt. Sternum o. B. kein rachitischer Rosenkranz. Umfang des Thorax bei Inspiration 93,5 cm, bei Exspiration 87,5 cm. Epigastrischer Winkel beträgt 90°. Nirgends Verdickungen der Epiphysen. Eine Spur von Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule. Die rechte Schulter wird etwas höher gehalten wie die linke. An der linken oberen Extremität ist nichts besonderes zu sehen; dagegen fällt bei der rechten auf, dass die Streckung im Ellenbogengelenk keine vollständige ist (ca. 165°). Es besteht eine veraltete, in Distanz verheilte fractura olecrani. Das Olecranon ist nach oben gerückt; die Fossa coronoidea ist mit dem Finger abzutasten. Die Bewegungen in den Gelenken der oberen Extremitäten sind sämtliche frei bis auf die Streckbewegung im rechten Ellenbogengelenk. Das rechte Bein ist am Oberschenkel etwas stärker, am Unterschenkel weniger abgebogen mit der Convexität nach aussen. Rechts genu varum, links geringer Grad von genu valgum. Normales Becken. Eine Federung des Beckens ist nicht nachweisbar. Die Distantia spinarum beträgt 26, die Distantia cristarum 26,5. Alle Bewegungen in den unteren Extremitätengelenken unbehindert.

Länge von spina iliaca ant. sup. bis	Malleolus int.	rechts	77,5,	links	80,5.
„ „ „ „ „ „ „	Kniespalte	„	44	„	46.
Umfang über der Mitte der Patella		„	33,5,	„	33,5.
„ 10 cm oberhalb „ „		„	34	„	35.

Die Unterschenkelmuskulatur zeigt eine ausserordentliche Schlaffheit und Abmagerung. Die Oberschenkelmuskulatur ist nach Angaben des Patienten auch wesentlich zurückgegangen, objektiv betrachtet fällt hier eine Abmagerung nicht sehr ins Auge. In den von der Erkrankung befallenen Knochen sind keine Schmerzen vorhanden. Eine Biegsamkeit der langen Röhrenknochen kann nicht nachgewiesen werden; doch ist eine derartige Prüfung schwierig, weil man die Gefahr einer neuen Fraktur nicht heraufbeschwören will und infolgedessen nur ein ganz minimaler Druck ausgeübt wird. Die Temperaturen sind normal. Die einzelnen Röntgenaufnahmen zeigen charakteristische Veränderungen. Aufnahme des rechten Unterschenkels (27. 11. 11) hochgradige Knochenatrophie. Die Corticalis besonders die der Tibia ist nur noch durch einen zarten Strich angedeutet. Die Spongiosa zeigt starke Durchlässigkeit. Nirgends kräftige Schatten. Die Fibula ist stark S förmig geschweift und in ihrem unteren Drittel fast auf die Hälfte der normalen Dicke zusammengeschmolzen. Die Struktur ist eine ganz verschwommene. Man kann drei Frakturen erkennen: 1. eine alte (wohl die älteste) mit stärkerer Deformierung und Verkürzung geheilte. Dieselbe zeigt ziemlich starkes, wenn auch atrophisches Callusgewebe. 2. Unterhalb der vorigen eine ohne Dislokation geheilte Schrägfraktur. 3. Noch weiter unten — im unteren Drittel — aber zum Teil die vorige Frakturlinie kreuzend eine frische Querfraktur. Die Fibula zeigt in der Höhe der ersten Tibiafraktur gleichfalls einen Bruch, der durch atrophischen Callus vereinigt ist.

Aufnahme des rechten Oberschenkels (27. 11. 11).

Der Femur ist ziemlich stark abgebogen mit der Convexität nach ausssen. Die Gegend des Trochanter maior ist vollständig verschwommen; die Spongiosabälkchen sind absolut unerkenntlich. Die Corticalis des ganzen Femur äusserst dünn. Im Bereich des mittleren Drittels ist auf eine Strecke von 3 cm eine Corticalis überhaupt nicht zu sehen. 4 cm über den Condylen eine alte Querfraktur.

Aufnahme des linken Unterschenkels (27. 11. 11).

Ueber den Malleolen Zeichen einer alten Fraktur. Sonst auch hier ausgesprochener Knochenschwund.

Linker Femur (8. II. 12). Enorm starke Strahlendurchlässigkeit. Gegen die Epiphysen zu kann man die Struktur der Knochen-

bälkchen noch erkennen, doch fällt auf, dass die einzelnen Zwischenräume grösser sind als normal. Sehr dünne Corticalis. Im untern Drittel eine Fraktur. Der Schaft zeigt eine sonderbare Auffasserung. An der lateralen Seite der Fraktur ist ein ca. 2 cm langes $^1/_4$ mm dickes Stück der Corticalis wie mit dem Messer abgetrennt nach aussen und innen abgewichen, mit einer dünnen Faser der unteren Frakturlinie anhaftend. Aufnahme vom 18. III. 12. Auf der medialen Bruchseite zieht eine Callusknochengewebsspange als Verbindungsbrücke von einem Fragment zum andern. Sonst ganz spärliche Callusbildung. Aufnahme im Wasserglasverband 5. IV. 12. Im mittleren Drittel neue Schrägfraktur. Das Bild ist wohl infolge des noch liegenden Verbandes sehr undeutlich. Die Aufnahmen der oberen Extremitätenknochen zeigen ebenfalls in ihrer Gesamtheit eine Verschmälerung der Compacta; rechts veraltete mit Dislokation geheilte Olecranonfraktur. Die Beckenaufnahme ist wegen der starken Durchlässigkeit der Röntgenstrahlen undeutlich, in der Form ist es normal; vor allen Dingen ist es kein osteomalacisches Becken.

Zusammenfassend lässt sich von den Röntgenbildern sagen: die durchleuchteten Knochen sind für Röntgenstrahlen stark durchlässig, so dass schöne Bilder überhaupt nicht gewonnen werden. Die Knochenstruktur ist zart und durchsichtig, teilweise enormer Schwund der Corticalis überall Verschmälerung der Compacta. Die Bilder sind matt und wenig kontrastreich; die Zwischenräume zwischen den einzelnen Knochenbälkchen verschieden vergrössert. Die Epiphysen und Epiphysenfugen zeigen keine Veränderung, hervorzuheben ist das Fehlen einer Verbreiterung der Epiphysen.

In kurzen Zügen, die charakteristischen Punkte hervorhebend, sei auch die Krankengeschichte rekapituliert. Die Frakturen setzten ungefähr im 10. Lebensjahr ein und betrafen bis jetzt ausschliesslich die langen Röhrenknochen, vor allem die der unteren Extremitäten. Der Patient hat sich bis jetzt im Ganzen 9 Frakturen zugezogen die sich wie folgt verteilen:

1. Rechter Oberschenkel 2mal.
2. Linker „ 2mal.
3. Rechter Unterschenkel 3mal.
4. Linker „ 1mal.
5. Fraktur des rechten Olecranon.

Die Ursachen dieser Knochenbrüche sind zumeist ausserordentlich geringfügiger Natur. Ein Anstossen, ein leichter Fall, ein Anstemmen an das Bettende, vorsichtige Gehversuche genügen, um bei dem bedauernswerten jungen Mann eine Fraktur hervorzurufen. Die Bruchschmerzen waren wechselnd teils sehr lebhaft teils traten sie aber vollständig in den Hintergrund. Die Consolidierung erfolgte immer anstandslos und zur normalen Zeit; einzelne zeigten auffallend rasche Consolidation. Die Heredität spielt in unserem Falle keine Rolle. Das Allgemeinbefinden ist in gar keiner Weise gestört. Auffällig ist jedoch das anämische Aussehen des Patienten. Geringe Zeichen einer füheren Rachitis sind vorhanden.

Wie es nun nicht anders zu erwarten ist, so sind der Ansichten über die Osteopsathyrosis idiopathica, dieser rätselhaften Erkrankung, schon viele geäussert worden. Die Lösung der Frage nach dem Wesen der abnormen Knochenbrüchigkeit, wo lokale Veränderungen des Knochensystems oder Allgemeinerkrankung fehlen, ist immer noch nicht endgültig erbracht und auch die histologischen Untersuchungsresultate haben nicht vermocht, uns voll und ganz zu befriedigen. Lobstein sieht in der Krankheit eine exzentrische Knochenatrophie. Volkmann glaubte an eine Veränderung der knorpeligen Grundsubstanz. Ziegler schreibt (Lehrbuch II S. 121): Nach Angabe der Autoren (Lobstein, Gurlt, Volkmann) gibt es auch eine idiopathische Knochenbrüchigkeit, bei welcher eine Rarefizierung des Knochengewebes nicht vorhanden ist. Das Uebel kommt angeboren vor und entwickelt sich aus unbekannten Gründen in späteren Jahren und kann in ein und derselben Familie bei verschiedenen Mitgliedern auftreten. Sind die Angaben der Autoren richtig, so muss man annehmen, dass bei diesen Individuen die organische Grundlage der Knochenbalken eine pathologische Beschaffenheit bietet, die sich eben in der abnormen Brüchigkeit äussert. Nach Tillmanns beruht die Ernährungsstörung in einer veränderten Zusammensetzung der Knochen-

grundsubstanz. Gurlt sprach sich dahin aus, dass die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit der Knochen von der Kompaktheit ihrer Substanz abhänge; wegen der grossen Neigung zur Vererbung setzte er sie in Parallele mit der Hämophilie. Er glaubte, eine Atrophie der Knochen als Grundlage der Osteopsathyrosis ausschliessen zu dürfen. Rust schliesst auf ein Missverhältnis zwischen organischen und anorganischen Bestandteilen zu Gunsten der letzteren; ihm pflichtet v. Mebes bei, der ebenfalls eine im einzelnen Falle verschiedene Veränderung der chemischen Zusammensetzung annimmt. Moreau dachte an einen nervösen Ursprung der Krankheit infolge von einer Läsion der Vorderhörner des Rückenmarks und verglich sie mit der Erb'schen progressiven Muskelatrophie. O. Schmidt deutete den Krankheitsprozess als einen atrophisch-malacischen Zustand der Knochen, als dessen Ursache er hauptsächlich einen rachitischen Prozess vermutet. Virchow bezeichnete den von Bruck veröffentlichten Fall als eine zehrende Knochenkrankheit, welche in den 17 Jahren ihres Bestehens das Skelett in solcher Ausdehnung zum Schwund gebracht hat, dass nur noch kümmerliche Reste übrig geblieben sind. Auf Grund seiner Röntgenbilder hält Schuchardt die Krankheit für eine periostale Dysplasie: für eine Herabsetzung der Tätigkeit der Osteoblasten tragenden Schicht des Periosts, also Beeinträchtigung des Dickenwachstums. Nach Lange ist die Brüchigkeit dadurch bedingt, dass den sich hauptsächlich an der Innenseite der Compacta abspielenden normalen Resorptionsvorgängen keine entsprechende periostale Anlagerung an der Anssenseite die Wage hält, wodurch es zur Verdünnung der Corticalis mit ihren Folgen, Verbiegungen und Frakturen kommt. Grunert fand es auffällig, dass in England und Amerika die Krankheit häufiger vorkomme (von 73 Fällen kamen 45 auf England bezw. Amerika und nur 28 auf Deutschland, Frankreich und Italien). Auf Grund dieser gewiss sehr interessanten Tatsache folgert er

„wenn dann noch Beobachtungen, wie von Verchêre dazukommen, der bei jungen Leuten, die nach auffallend geringen Traumen Knochenbrüchigkeit zeigten, eine Polyurie mit Ausscheidung reichlicher Mengen von Phosphorsäure fand — dies auch von anderen noch bestätigt wurde (Blanchard, Sinclair) — so kann man vielleicht daran denken, dass die ganze Ernährungsart der Engländer, die reichliche Fleischkost, im Laufe der Jahrhunderte bei einzelnen Familien den Organismus, vor allem das Knochensystem, derart verändert hat, dass eine erbliche Tendenz zur Knochenbrüchigkeit erzeugt wird, so dass dieselbe auch vorhanden ist bei einem Individuum, das z. Zt. sich ganz normal ernährt." Selbst nicht überzeugt von seiner Deduktion schliesst er: Doch sind das freilich nur Vermutungen, dass die Ausscheidung der Phosphate im Urin im Zusammenhange mit der sogenannten idiopathischen Knochenbrüchigkeit steht und es bedarf weiter eingehender Studien vor allem aufmerksamer Sektionen, um das Dunkel, das über dieser idiopathischen Osteopsathyrose jetzt noch schwebt, zu lichten. Welch abwechslungsreiches Bild von Erklärungen über das Wesen der idiopathischen Osteopsathyrose, alle gegeben in dem Wunsche klärend zu wirken. Nun sollte man glauben, dass bei gegebener Möglichkeit einer histologischen Untersuchung Klarheit geschaffen werde. Doch auch hierin sieht man sich einigermassen getäuscht. Es sind bis jetzt nur wenige histologische Untersuchungen möglich gewesen, es waren dies Fälle, die vor der mikroskopischen Untersuchung als Osteopsathyrosis id. angesprochen waren. Als Erstem war es Enderlen ermöglicht, einen Oberschenkelknochen zu untersuchen. Das Ergebnis war: der Knochen unterschied sich weder in histologischer noch in chemischer Beziehung von dem Bau und der Zusammensetzung normaler Knochen. Döring fand, dass das Periost in den der Untersuchung zur Verfügung stehenden Partien — es war ein Knochenstück aus der vordern Tibiakor-

ticalis — keine hervorstechenden Veränderungen zeigte. Durch den an einzelnen Stellen vorhandenen Kernreichtum muss es als in erhöhter Zelltätigkeit befindlich angesehen werden. Durch diesen Befund wäre die Schuchardt'sche Theorie hinfällig. Looser konnte Untersuchungen an den beiden amputierten Unterschenkeln eines Patienten mit einer als Osteopsathyrosis aufgefassten Knochenaffektion anstellen. Er fasst den Untersuchungsbefund am Schlusse seiner Ausführungen kurz zusammen „wenn wir die bei unserem Fall gefundenen Veränderungen einer Sichtung und Deutung unterziehen, so müssen wir als den wesentlichsten Befund eine ungenügende, weit hinter dem normalen zurückbleibende Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen des Periosts und des Knochenmarks. Die dieser mangelhaften Knochenopposition entgegenstehende Resorption geht fast ausschliesslich nach dem für den normalen Knochen als Norm geltenden lakunären Typus durch Osteoklasten vor sich und ist im allgemeinen nicht gesteigert. Dieses gegenseitige Verhalten von Apposition und Resorption, das nach Pommer das Wesen der einfachen Knochenatrophie bildet, genügt, um alle Erscheinungen im anatomischen Bild zu erklären". Axhausen's Resultat ist „wir haben Knochen, die neben schwerer Atrophie so reichliche Mengen — besonders im Verhältnis zu dem noch vorhandenen kalkhaltigem Knochen — von unverkalktem Knochengewebe enthalten und diese können m. E. nicht zur einfachen Atrophie gerechnet werden". Dies bestimmte ihn, seinen Fall als frühe Osteomalacie zu bezeichnen. Gleichwohl Looser gleiche histologische Ergebnisse hatte wie Axhausen, klassifizierte er seinen Fall als Rachitis tarda. De Cortes fand bei einem durch keilförmige Osteotomie aus der Tibia gewonnenen Knochenstück auch im Bereich der Peripherie eine spongiöse Struktur. Schultze stellte makroskopisch eine ziemliche Festigkeit des Knochens fest. In einer der Tibien, die beide hochgradig abgeplattet waren, fehlte die Markhöhle voll-

ständig, in der andern war sie nur angedeutet. Wir sehen, dass die histologischen Befunde wechselnd sind, in einem Falle sogar ganz normale Verhältnisse zeigen. Zwei Untersucher finden im wesentlichen gleiche mikroskopische Bilder, bei der Bezeichnung der Krankheit auf Grund ihrer Befunde gehen sie auseinander. Wohl haben diese histologischen Untersuchungen zweifellos das Dunkel gelichtet, das letzte Wort über die Osteopsathyrosis idiopathica ist noch nicht gesprochen darüber, wohin diese Erkrankung zu zählen ist. Während hier noch keine Sicherheit, bietet uns das klinische Bild der idiopathischen Osteopsathyrose charakteristische Züge. Es ist fast immer genau das gleiche. Ganz geringfügig sind zumeist die Anlässe: eine schnelle Bewegung, ein leichter Schlag oder Fall, ein Fehltritt, ein Umdrehen, Gehversuche genügen, obwohl die Gewalteinwirkungen milde sind, eine Fraktur hervorzurufen. Die Frakturen können zeitlich ganz verschieden auftreten; die ersten können in die ersten Lebensjahre fallen, aber auch später ist ein Beginn nicht selten, besonders in der Zeit der Pubertät. Es ist allerdings eine Neigung der Krankheit zu verzeichnen, hauptsächlich das kindliche Alter in Mitleidenschaft zu ziehen. Doch kann sie auch durch das ganze Leben fortbestehen. Mitten in voller Gesundheit erkrankt das Individuum. Nur wenige so auch O. Schmidt sehen in ihren Fällen Ernährungsstörungen allgemeiner Natur; letzterer hielt sie für rachitischer Natur. Diese Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen. Für die Osteopsathyrosis ist geradezu typisch die anstandslose Heilung der Frakturen. Die Konsolidierung geht leicht und schnell vor sich; manche Autoren erwähnen, dass sie rascher eintrete als bei Brüchen normaler Knochen. Von einer ungewöhnlich schnell erfolgten Konsolidierung berichtet de Cortes; sie erfolgte innerhalb der kurzen Zeit von ca. 2 Wochen. Dagegen war die Heilungsdauer nach der wegen einer in schlechter Stellung verheilten Tibiafraktur vorgenommenen keilförmigen Osteotomie

auffallend verlängert. In unserem Falle erfolgte die Konsolidierung zur normalen Zeit. Weiterhin ist hervorzuheben, dass, wie sehr viele Autoren berichten, die Schmerzhaftigkeit der Frakturen eine wesentlich geringere ist als bei Frakturen von gesunden Individuen, ja dass sie sogar vollständig fehlen kann. Nach Schultze ist zur Erklärung für die Geringfügigkeit der Schmerzen der Schwund der Muskulatur heranzuziehen, da aus diesem Grunde die Dislokation der Knochen schwerer hervorgerufen werden könne. Bei unserem Patienten ist hierin ein Wechsel zu verzeichnen; das eine Mal kann der Bruchschmerz vollständig zurücktreten, während das andere Mal wieder der Schmerz ein stärkerer sein konnte; allerdings war er immer herabgesetzt. Lange und Rebbeling haben in ihren Fällen normale Schmerzhaftigkeit der Brüche zu verzeichnen. Interessant ist auch die Frage, ob ein Geschlecht, das männliche oder weibliche von der Krankheit öfter befallen wird. Griffith gibt eine stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts an. Schuchardt findet für kein Geschlecht erhöhte Disposition. Durch die von Schmidt mitgeteilten sieben Fälle erfährt die Ansicht, dass das männliche Geschlecht öfters befallen wird als das weibliche, eine wesentliche Stütze. Rebbeling findet es ebenfalls auffallend, dass in einer Familie, die an Osteopsathyrosis litt, sämtliche Söhne befallen waren und von den fünf Töchtern nur eine. Griffith hat im Jahr 1898 die Fälle von Osteopsathyrosis zusammengestellt im ganzen 67 und fand dabei ein Prävalieren des männlichen Geschlechts; die seit diesem Jahr bekannt gewordenen Fälle von Osteopsathyrosis belaufen sich auf 37, von denen 27 auf das männliche und 10 auf das weibliche Geschlecht entfallen. Diese Verteilung spricht also entschieden für eine stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts. Die Osteopsathyrosis tritt vielfach hereditär auf oder auch, ohne dass in der Familiengeschichte die gleiche Krankheit zu finden ist; es kann aber auch eine auffallende Familienneigung vorhan-

den sein. Grunert führt einen wegen der Heredität besonders interessanten Fall von Spurweay an, der hier folgen mag: es ist die durch vier Generationen verfolgte Geschichte einer Familie, in der bei 11 Personen im Laufe der Zeit 38 Brüche, grösstenteils auf geringe Veranlassung hin zustande kamen und meist gut ausheilten. Die Familienmitglieder waren sonst im grossen und ganzen gesund und frei von konstitutionellen Erkrankungen. Der von Cortes berichtete Fall gewinnt ebenfalls dadurch ein besonderes Interesse, dass die Erkrankung einen ausgesprochen familiären Charakter trägt. Der Urgrossvater (väterlicherseits) hatte 3, der Grossvater 5 Frakturen erlitten; von 6 Geschwistern ist eines früh an unbekannter Krankheit gestorben, 3 Geschwister sind gesund, während 2 andere Brüder ebenfalls mehrfache Knochenbrüche bei ganz unbedeutenden Gelegenheitsursachen erlitten hatten. Bei einem derselben bestehen ausserdem Erscheinungen, die von Cortes als progressive Muskelatrophie gedeutet werden, die somit nach seiner Auffassung möglicherweise auf eine zentral-nervöse Ursache der Erkrankung hinweist. Erwähnenswert ist die grosse Anzahl von Frakturen, die ein Patient erleiden kann: Doering fand bei seinem Kranken in 11 Jahren 22 Frakturen, Lange (5jähriger Knabe) 22. Auch wir können bereits die stattliche Anzahl von 9 Frakturen bei unserm jetzt 20jährigen Patienten feststellen. Von englischen Autoren sind sogar Fälle von 113, 119 und — kaum zu glauben — von 200 Frakturen bei ein und demselben Individuum angegeben worden. Die Prädilectionsstellen der Brüche sind die langen Röhrenknochen; es folgen sich der Femur, tibia mit fibula, dann obere Extremität; und zwar sind es die diaphysären Abschnitte der Knochen, die infolge der Erkrankung frakturieren. Becken, Schädel, Wirbelsäule, Schulterblatt, Hand- und Fussknochen weisen keine Frakturen auf. Matsuoka erwähnt, dass bei seinem Falle die Frakturen ganz merkwürdig symmetrisch auftraten. Vielfach zeigen sich die Tibien ab-

geplattet (Säbelscheidenform): Looser ist der Meinung, dass die sagittale Verbreiterung und seitliche Abplattung wohl sicher eine Anpassung des gebogenen Knochenschaftes an die neuen statischen Verhältnisse sei, indem die am stärksten belastete Corticalis der Konvexität sich stark verbreitert, während die unter den neuen Verhältnissen entlasteten seitlichen Schaftteile sich zurückbilden. Lange erklärt es sich durch viele Bettruhe, indem die unteren Extremitäten mit der lateralen Fläche aufliegen. Mit längerem Bestehen der Krankheit soll nach einigen Autoren auch eine Dickenabnahme eintreten. Lange glaubt jedoch, dass die Dickenatrophie in den meisten Fällen nur eine relative oder scheinbare ist. Der Knochen bleibt eben — so äussert er sich — zunächst auf dem Umfangsstadium stehen, in dem er sich zur Zeit des Eintritts der Erkrankung befunden: da das Längenwachstum nicht gestört ist, so werden bei ausbleibender Dickenzunahme die Schäfte des Knochen verhältnismässig dünner erscheinen. Was die beiden letztgenannten Punkte anbelangt — Säbelscheidenform der Tibien und Dickenatrophie der Knochen — so ist hievon bei unserem Kranken nichts nachzuweisen.

Bei der Frage, worin der Grund für die abnorme Knochenbrüchigkeit gelegen ist, wird man unwillkürlich dazu gedrängt, die Ursache in einer Rachitis oder in einer Osteomalacie zu suchen. Diese beiden Krankheiten spielen differentialdiagnostisch eine sehr grosse Rolle gegenüber der Osteopsathyrosis idiopathica. Während bei der Rachitis und Osteomalacie Allgemeinerscheinungen niemals fehlen, wird bei der Osteopsathyrosis das Vorhandensein solcher vermisst. Die Rachitis, die hauptsächlich eine Krankheit des frühen Kindesalters ist und deren hauptsächlichste Erscheinung in einer eigentümlichen krankhaften Störung des Knochenwachstums besteht, zeigt auf der Höhe der Erkrankung Entwicklungshemmungen; trotz reifen Alters macht sich ein mehr oder weniger deutlicher infantiler Habitus bemerkbar, bei Mädchen

kann die Menstruation ausbleiben. Während bei der Rachitis zuerst die Störungen des Allgemeinbefindens und der Ernährung auftreten, beginnt bei der Osteopsathyrosis idiopathica die Affektion mitten in vollster Gesundheit. Bei der Rachitis sind es meistens Infraktionen, hier Frakturen. Virchow sagt, dass bei unverletztem Periose der Knochen auf der konkaven Seite einknickt, ohne dass eine eigentliche Contenuitätstrennung zustande kommt. Das wichtigste Phänomen der Rachitis: die Auftreibungen der Epiphysen fehlen vollständig bei der Osteopsathyrosis. Schmidt kommt beim Vergleich der Osteopsathyrosis idiopathica mit der Rachitis und der Osteomalacie zur Vermutung, dass die Osteopsathyrosis eine Form desselben Prozesses sei, welcher der Rachitis und Osteomalacie zu Grunde liegt und zwar ein malacischer atrophischer Zustand des Knochens in seiner Gesamtheit, bei dem nicht sowohl Erweichungs- als auch porotische Zustände das Bild beherrschen. Zur Osteomalacie ist differentialdiagnostisch zu bemerken, dass die von der Erweichung befallenen Knochen ausserordentlich schmerzhaft sind. Charakteristisch für Osteomalacie ist ferner die Angabe der Patienten, dass es ihnen aufgefallen sei, dass sie allmählich kleiner gworden seien. Betroffen wird vor allem das Becken, und von da aus verbreitet sich zumeist die Krankheit über das ganze Skelett. Bekannt ist das osteomalacische Becken. Wir finden, dass das Becken meist stark federt. Die Osteomalacie ist vorzugsweise eine Erkrankung der ausgewachsenen und zwar der weiblichen Skelette bes. ein Puerperium. Axhausen hat aber wohl ohne Zweifel recht, wenn er sagt, dass es falsch wäre, anzunehmen, dass der Begriff der Osteomalacie mit dem des Puerperiums schlankweg zusammengelegt wird und man darf doch wohl auch der Ansicht zustimmen, dass die typische puerperale Osteomalacie nur den extremsten Grad dieses Prozesses darstellt. Vierordt äussert sich zur Osteomalacie und Rachitis folgendermassen: die Osteomalacie betrifft den Erwachsenen oder nahezu Erwachsenen. Sie kann

zurückgehen, wieder aufflackern, wieder heilen oder zum Tode führen, das alles in der Zeit von langen Jahren. Die Rachitis ist dagegen an eine höchst umschriebene Periode des Kindesalters gebunden und führt innerhalb derselben entweder durch Folgeerscheinungen zum Tode oder sie geht endgiltig zurück. Niemals geht die Rachitis etwa in eine Osteomalacie oder überhaupt in einen chronischen Zustand über. Dazu kommt, dass die Rachitis durch wesentliche Begleiterscheinungen ausgezeichnet ist, welche der Osteomalacie fehlen. Hahn kann die Angabe Vierordts, dass die Osteomalacie eine Erkrankung des Erwachsenen oder nahezu Erwachsenen ist, für die Osteomalacia virilis bestätigen. Unter 42 Fällen waren nur 5, die das 20. Jahr noch nicht erreicht hatten. Anschütz kann in dem frühen Alter und der Spontanheilung keine unvereinbaren Widersprüche mit der Diagnose Osteomalacie finden. Osteomalacie ist kein atrophischer, sondern ein Erweichungszustand des Skeletts. Der Knochen wird biegsam wegen Verlust an Kalksalzen in seinem Gewebe. Zur Spätrachitis und juvenilen Osteomalacie sich auslassend, meint er, dass es ein Ding der Unmöglichkeit ist, sie zu trennen. Sie seien eine einheitliche Krankheitsgruppe; je schwerer und namentlich je später das klinische Bild der Rachitis in die Erscheinung tritt, eine umso vollständigere Uebereinstimmung weist sie mit dem Bilde der Osteomalacie des Erwachsenen auf. In der Malacie ist nur Schwund, Atrophie, Degeneration: regressive Metamorphose; in der Rachitis Anbildung, Wucherung, Zunahme: progressive Metamorphose, die nur in einem gewissen Punkte nicht weiter kommt. Es ist nun gewiss nicht leicht, nach einer rein äusserlichen Untersuchung ohne weiteres Rachitis und Osteomalacie auszuschliessen; ein hervorragendes Hilfsmittel ist uns jedoch in den Röntgenaufnahmen der erkrankten Knochen gegeben. Vor der Verwechslung der Rachitis mit der Osteopsathyrosis idiopathica schützt uns im Röntgenbild die Gestalt und Verbreiterung der Epiphysenfugen, sowie die Auftreibung der

Epiphysen bei der Rachitis. Diesen für Rachitis so charakteristischen Befund zeigt unser Fall nicht: nirgends eine Verbreiterung, nirgends ein Verwaschensein der Epiphysenlinien. Hartmann betont, dass bei seinen Röntgenbildern im Gegenteil die zarte, scharf konturierte Epiphysenlinie das einzige war, was sich aus dem Schatten des übrigen Bildes scharf und präzis heraushebt. Wir haben bei unsern Bildern auch keine Verbreiterung der Epiphysen. Im Röntgenbild eines osteomalazischen Knochens zeigt sich deutlich die Auflösung des Knochengewebes, ferner eine fleckige scharfe Konturierung der dünnen Rinde, sowie eine wurmförmige Zusammenziehung an den wichtigsten Stellen und eine deutliche Schrumpfung. Auffallende Formen von Verbiegungen treten in den Vordergrund, Dickenveränderungen treten mehr zurück. Die Epiphysenfugen können auch verbreitert sein. Unsere Röntgenbilder bieten im wesentlichen andere Befunde. Maier verglich röntgenologisch die Osteopsathyrosis idiopathica, die Osteomalacie und die Osteogenesis hinsichtlich der Form, Dicke, Struktur, Strahlendurchlässigkeit, Epiphysen und Epiphysenfugen miteinander und kam zu dem Ergebnis, dass die idiopathische Osteopsathyrose der infantilen Osteomalacie röntgenologisch näher steht als der Osteogenesis imperfecta. Letztere unterscheidet sich von ersterer hinsichtlich der Länge der Knochen, der Deformierungen, der Dicke als auch der Struktur. Die Knochen sind verkürzt; die Knochen werden bei enorm dünner Corticalis eher für dicker als schmäler angegeben, Struktur zwar sichtbar, doch regellos. Der Röntgenphotographie war es vorbehalten das Bild der rätselhaften Osteopsathyrosis idiopathica etwas zu enthüllen und in den Beiträgen zur Lehre von der Osteopsathyrosis werden den hierdurch festgestellten Befunden grosser Wert beigemessen. Wohl müssen wir darnach trachten, wo wir die Möglichkeit haben, histologische Untersuchungen anzustellen; Gelegenheit hierzu wird sich allerdings nicht gerade reichlich finden und

so ist es unbedingt nötig, immer wieder die Röntgenaufnahmen mitzubenützen zur Stellung der Diagnose. In allen Fällen, die zur Osteopsathyrosis idiopathica gerechnet wurden, sind die Röntgenbefunde im wesentlichen dieselben. Die Röntgenbilder von Lange, Rebelling, Gloye sind charakterisiert durch die Schlankheit ihrer Knochenschäfte, durch schwache diffuse Schatten und das Fehlen einer eigentlichen Rindenkompakta. Matsuoka's Röntgenbilder zeigen eine starke Durchlässigkeit der Knochen; sie sind dünn und atrophisch; die Compacta gibt schwachen Schatten; die Spongiosa ist hochgradig durchlässig, die Spongiosabälkchen sind gut erkennbar. Die Epiphysen zeigen keine Verdickungen; die Epiphysenlinien sind nicht verbreitert. Die Markhöhle ist ziemlich breit und gibt einen hellen Schatten. Schuchardt fand überall eine erhebliche Verdünnung der Corticalis und eine hochgradige Dickenatrophie der Fibula. Döring's Befunde lassen sich dahin zusammenfassen: Sämtliche durchleuchteten Knochen sind dünn und atrophisch, teilweise abnorm durchlässig. Die Markhöhlen sind im Gegensatz zu den sehr schmalen Corticales breit. Die Corticalis zeigt an einigen Stellen osteoporotische Veränderungen. Die Epiphysen sind nur scheinbar den sehr dünnen Diaphysen gegenüber verdickt. Die Epiphysenlinien sind nicht verbreitert. Axhausen's Röntgenbilder zeigten diffuse schmale Schatten, eine äusserst dünne und, porotische Corticalis; die Spongiosa war sehr durchlässig und atrophisch. Unsere Röntgenbilder decken sich in ihren Befunden voll und ganz mit den oben angeführten. Auch hier starke Durchlässigkeit der Knochen für Röntgenstrahlen; teilweise enormer Schwund der Corticalis. Die Epiphysen und Epiphysenfugen zeigen keine Veränderungen. So finden wir also bei den Röntgenbildern neben normalen Epiphysen und Epiphysenlinien immer wieder eine auffallend schmale Corticalis. Dies zieht sich wie ein Faden durch die Röntgenbefunde und stellt ein Charakteristicum für die idio-

pathische Osteopsathyrosis dar. Auf Grund dieser wichtigen mit den bis jetzt bekannt gewordenen vollständig übereinstimmenden Röntgenbefunden und auf Grund des klinischen Krankheitsbildes dürfen wir wohl mit Recht unsern Fall der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica beizählen. Hinweisen möchten wir noch auf die Callusbildung bei derartig erkrankten Knochen. Es gehen hier die einzelnen Autoren in ihren Berichten auseinander. Schultze, O. Schmidt haben geringere Callusbildung als normal. Rebelling hat normale Callusbildung mit relativ schneller Callusrückbildung. Döring berichtet von ausserordentlich geringer Knochenneubildung, so dass es schwer und an einzelnen Stellen der Knochen sogar unmöglich ist, die einzelnen Frakturstellen überhaupt zu erkennen. In unserem Falle zeigt sich immer nur eine geringe Callusbildung und dies dürfte für eine krankhaft herabgesetzte Tätigkeit des Periosts sprechen.

Zum Schlusse unserer Ausführungen wollen wir noch auf das Blutbild, das unser Patient bietet, zu sprechen kommen. In der durchgesehenen Literatur finden sich nirgends Angaben über Blutbefunde; wohl konnte man in allen Krankengeschichten lesen, dass der Patient ein blasses, anämisches Aussehen gehabt habe. Ein derartiges Fehlen der überaus wichtigen Blutuntersuchung muss wundernehmen, da doch bei der in ihrem Wesen noch nicht vollständig geklärten Krankheit eine Schädigung des blutbildenden Knochenmarks wohl auch angenommen werden konnte. Das Knochenmark ist als zellbildender Ort der roten und weissen Blutkörperchen bekannt. Der Hämoglobingehalt betrug bei unserem Patienten nach Sahli 60%. Es beruht nun bekanntlich auch die Bildung hämoglobinarmer Erytrocyten in einer mangelhaften Ausbildung schon im Knochenmarke. Die Zählung der Blutkörperchen ergab im Mittel für die roten 5 100000, für die weissen 3 500; die Zahl der weissen ist also leicht vermindert. Bei der Differenzierung ergab sich folgendes Bild (wir geben drei

Untersuchungsresultate, die aus einer grösseren Reihe herausgegriffen wurden)

a) Lymphocyten: grosse 3% kleine 23%	= 26%	4% 19%	= 23%	3% 25%	= 28%
b) Leukocythen polynucl.:	61%		62%		58%
c) Eosinophile:	11%		14%		12%
d) Uebergangsformen:	2%		1%		2%

Eosinophile Zellen sind im normalen Blute 2—4%; wir haben bis zu 14%, es ist also eine beträchtliche Eosinophilie vorhanden. Die Abstammung der Eosinophilen aus dem Knochenmarke ist allgemein zugegeben. Bei unserem Patienten ist aus der Vermehrung der eosinophilen Zellen auf eine Schädigung des Knochenmarks zu schliessen.

Ganz kurz sei noch eingegangen auf Prognose und Therapie. O. Schmidt berichtet von 5 Fällen, dass die Knochenbrüche zwischen dem 18. und 20. Lebensjahr verschwunden seien. Eine vollständige Heilung dürfte jedoch wohl zu den Seltenheiten gehören; häufig setzt sich die Krankheit mit gleicher Intensität bis ins höhere Lebensalter fort. Ein Seltenerwerden der Frakturen mit zunehmendem Alter wird häufig beobachtet, doch wird dies von vielen darauf zurückgeführt, dass der Kranke äusserst vorsichtig werde im Ausführen von Bewegungen.

Therapeutisch werden Arsen-, Eisen-, Kalk-, Phosphorpräparate gegeben; empfohlen wird: Wasserbehandlung, Aufenthalt an frischer Luft, roborierende Diät; ausschliesslich vegetarianische Kost soll ihre Vorzüge haben, Fleisch und Kartoffeln sollen in der Nahrung gemieden werden. Weiterhin findet Thyreoidin Anwendung, weil bekanntlich zwischen Schilddrüse und Knochenbildung Zusammenhänge bestehen. Eiselsberg fand bei seinen Untersuchungen, die er an thyreodectomierten Tieren anstellte, neben einer Hemmung im Längenwachstum ein Dicker- und Plumperwerden (Knochenquellung) verbunden mit einer gewissen Festigkeitsabnahme (weniger, dichte und dicke Corticalis). Jaksch und

Rotky berichten von einem Fall von Morbus Basedowii, bei dem die A. thyreoidea sup. und inf. unterbunden wurde. Zwei Jahre nach der Operation stellten sich Knochenveränderungen ein, die in einer fortschreitenden Atrophie der Knochen bestanden. Hartmann weist bei seinen beiden Patienten auf einen auffälligen Mangel der Schilddrüse hin und versuchte wegen der Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Schilddrüsenfunktion und Knochenbildung bzw. -Ernährung durch Verabreichung von Thyreoidin die Krankheit zu beeinflussen. Ob die Verabreichung von Erfolg begleitet war, darüber finden sich bei ihm keine Angaben. Grunert führt einen Fall von Paskal an: es handelte sich um einen Knochenbruch, der nach $5^1/_2$ Monaten noch nicht konsolidiert war; nach 16tägiger Verabfolgung von Schilddrüsentabletten hatte sich Konsolidierung eingestellt. Daraus zieht Grunert mit Recht den Schluss, dass ein Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Knochensystem vorhanden sein muss. In dem Falle von Schuchardt soll sich nach längeren Gaben von Thyrojodin der Zustand des Kindes erheblich gebessert haben. Gloye erwähnt nur, dass bei seinem Patienten Thyreoidin gegeben wurde, ohne mitzuteilen, ob mit oder ohne Erfolg. Auch unser Patient bekam Thyreoidintabletten 3mal tgl. 1 St. à 0,1. Nach drei Wochen musste wegen gesteigerter Pulsfrequenz (bis 140) mit der Verabreichung von Thyreoidintabletten wieder ausgesetzt werden.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Perthes, meinen ergebensten Dank für die Stellung des Themas, die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und die Durchsicht der Arbeit auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Antonio de Cortes, L'osteopsathirosi di Lobstein. Centralblatt für Chirurgie S. 18, 1912. Referat von E. Melchior.

Anschütz, Ueber einige seltenen Formen von Knochenatrophie und der Osteomalacie. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. der Medizin, Bd. 11.

Axhausen, Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalacie als Grundlage der idiopath. Osteopsathyrose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 92.

Bruck, Ueber eine seltene Form von Erkrankung der Knochen und Gelenke. Deutsche med. Wochenschrift 1897, N. 10.

Doering, Beitrag zur Lehre der idiopath. Osteopsathyrose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 77.

Eiselsberg, Ueber Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 49.

Enderlen, Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis. Virchow's Archiv Bd. 131.

Frangenheim, Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. IV.

Glöye, Ein Fall von multipler Knochenbrüchigkeit. Inaug.-Diss. Kiel 1904.

Grunert, Ueber pathologische Frakturen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 76.

Hartmann, Zur Frage der Osteopsathyrosis idiopathica, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 111.

Jaksch und Rotky, Ueber eigenartige Knochenveränderungen im Verlauf des Morbus Basedowii. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 13.

Jaksch und Rotky, Nachtrag zur obigen Arbeit. Fortschritte auf dem Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 15.

Kienböck, Ueber einen Fall von Osteopsathyrosis idiopathica. Münch. med. Wochenschrift 1911, N. 21.

Lange, Idiopathische Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschrift 1900, N. 25.

Lipschütz, Ueber idiopathische Osteopsathyrose. Berlin. klin. Wochenschrift 1908, N. 18.

Lobstein, Rust, Mebes, Gurlt, Volkmann, Moreau zitiert nach Looser u. a.

Looser, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sog. idiopathische Osteopsathyrosis). Mitteilung aus d. Grenzgeb. der Med., Bd. 15.

Looser, Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet d. Med., Bd. 18.

Maier, Die röntgenologischen Grundlagen der idiopathischen Osteopsathyrose. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie, Bd. 27.

Matsuoka, Ein Beitrag zur Lehre von der idiopath. Osteopsathyrose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 98.

Nägeli, Lehrbuch der Blutkrankheiten und diagnostischen Blutuntersuchung.

Peiser, Osteopsathyrosis im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschrift 1907, N. 45.

Rebelling, Ueber idiopathische Osteopsathyrosis. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

Schmidt, A., Bericht über Demonstration von Röntgenbildern eines 8jähr. Knaben mit Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschrift 1899, N. 22.

Schmidt, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Osteopsathyrosis idiopathica. Inaug.-Diss., Leipzig 1901.

Schmid, M. B., zitiert nach Axhausen.

Stolz, Bericht über Demonstration eines Falles von Osteopsathyrose. Münch. med. Wochenschr. 1910, N. 32.

Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Bd. 28.

Schultze, Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrose. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 47.

Vierordt, zitiert nach Anschütz.

Virchow, zitiert nach Matsuoka.

Ziegler, Tillmanns zitiert nach Schultze u. a.

Lebenslauf.

Am 24. Oktober 1885 wurde ich, Adolf Bippus, in Tübingen geboren; ich besuchte das Gymnasium in Tübingen und bekam Sommer 1906 das Reifezeugnis. Mit Ausnahme des S. S. 1909, in dem ich in Kiel war, studierte ich in Tübingen. Dezember 1911 bestand ich das Staatsexamen. Seit 1. Januar 1912 bin ich als Medizinalpraktikant in der Tübinger chirurgischen Klinik tätig. Meiner Militärpflicht genügte ich für das erste Halbjahr 1. April 1907 bis 30. Sept. in Tübingen beim Inf.-Regt. 180.